Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

University Library MAY 25 1905

Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis alkoholica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig van Ahlen,

approb. Arzt aus Gladbeck.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis alkoholica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig van Ahlen,

approb. Arzt aus Gladbeck.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

No. 114.

Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Siemerling,**
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines unvergeßlichen Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0024

Bevor Leyden in seiner grundlegenden Arbeit über Poliomyelitis und Neuritis die multiple Neuritis als eine besondere, wohl charakterisierte Krankheit geschildert hatte, herrschten bezüglich der klinischen Erscheinungen, wie auch der pathologisch-anatomischen Grundlage des bei Alkoholisten so vielfach beobachteten Krankheitszustandes ganz verschiedene Ansichten. Einige vermuteten den Ausgang der Erkrankung in den Muskeln, andere in den peripheren Nerven, wieder andere am Rückenmark oder in einer Veränderung des Sympathicus. Von besonderer Bedeutung war die zunächst von Charcot und seinen Schülern ausführlich begründete Lehre von einer „throphischen" Thätigkeit der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Bald fand diese Ansicht Bestätigung durch die Veröffentlichungen anderer Autoren, und in dieser neuen Lehre glaubte man dann die Erklärung für so manche bis dahin dunkle Krankheitszustände gefunden zu haben, daß man in all' den Fällen, wo es sich um akut oder chronisch auftretende Lähmungserscheinungen mit Muskelatrophie handelte, eine Affektion dieser grauen Vordersäulen anzunehmen geneigt war. Doch nicht lange dauerte es, da fand auch diese Theorie ihre Gegner. Es kamen immer mehr Fälle zur Beobachtung, bei denen weder die klinischen Krankheitserscheinungen, noch die pathologisch-anatomischen Befunde zu dem Bilde der „Poliomyelitis" paßten und man mußte notgedrungen für die multiple Neuritis eine andere Ursache suchen und die Möglichkeit einer primären Erkrankung der peripheren Nerven und Muskeln ohne gleichzeitige Affektion des Rückenmarks zu-

geben. In dieser Richtung angestellte Untersuchungen führten auch bald zu einem positiven Resultat. Schon früher hatten einige Autoren (Eichhorst, Eisenlohr u. a.) gegenüber den zahlreichen irrtümlich für Poliomyelitis gehaltenen Fällen Zustände von athrophischen Lähmungen zur Veröffentlichung gebracht, bei denen sie eine periphere Ursache annahmen, da sie post mortem die Nerven verschiedenartig affiziert, das Rückenmark aber intakt fanden. Diese Veröffentlichungen fanden aber erst die genügende Würdigung, nachdem Leyden durch seine eifrigen Forschungen zu demselben Resultat gelangt war. Er beobachtete mehrere Fälle, welche das seither typische Bild der multiplen Neuritis darboten. Die Patienten gingen an komplizierenden Krankheiten zu Grunde, und die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ein ganz intaktes Rückenmark, dagegen eine ausgesprochene Degeneration der peripheren Nerven, die entsprechend den motorischen und sensiblen Störungen in der äußersten Peripherie am deutlichsten ausgesprochen war und gegen das Centrum hin allmählich abnahm. Dadurch war der deutlichste Nachweis geliefert, daß eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven die Ursache ausgedehnter athrophischer Lähmungen sein kann, wenn man auch in manchen Fällen eine Mitbeteiligung des Rückenmarks nicht leugnen konnte. Man fand gleichzeitig einzelne oder auch zahlreichere Herde im Rückenmark, wobei man natürlich nicht genau konstatieren konnte, in welchem Grade die centralen und peripheren Erkrankungen als Ursache der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen anzusehen seien. Eine wesentliche Unterstützung fand die neue Lehre durch die Arbeiten Scheube's „Über das Verhältnis der multiplen peripheren Neuritis zur Beri-Beri“ und weiterhin durch eine Abhandlung Strümpell's „Zur Kenntnis der multiplen Neuritis.“

Was die Ätiologie des Leidens betrifft, so kommen hier die verschiedensten Ursachen in Betracht. Zunächst spielen die Infektionskrankheiten eine große Rolle. Während und besonders nach Scarlatina, Influenza, Erysipel, Typhus, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus, kann das Leiden

auftreten, doch können wir wohl nicht mit Sicherheit sagen, ob diese Lähmungen stets auf eine Erkrankung der peripheren Nerven zurückzuführen sind. In welchem inneren Zusammenhang die Infektionskrankheit zu der nachfolgenden Neuritis steht, muß einstweilen dahingestellt bleiben; wir müssen uns mit der Wahrscheinlichkeit begnügen, die dahin geht, wie Rosenheim angiebt, daß „nicht ein organisiertes Virus, sondern die deletäre Wirkung chemischer Stoffe die Ursache der infektiösen Form der multiplen Neuritis ist.“ Im übrigen glaubt Löw die Beobachtung gemacht zu haben, daß die multiple Neuritis hauptsächlich im Anschluß an bacilläre Infektionskrankheiten auftrete, während sie nach den übrigen noch nicht, oder nur an zweifelhaften Fällen beobachtet sei. Daß speziell die Tuberkulose Veranlassung zu leichteren Degenerationszuständen am peripheren Nervenapparat wie auch zu schweren Entzündungs- und Entartungsprozessen mit dem Symptomenbild der multiplen Neuritis sein kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden. Auch Lues wurde in manchen Fällen als Ursache angesehen, und wenn auch bei diesen Kranken eine Quecksilberkur sich als erfolglos erwies oder sogar ungünstig auf den Verlauf des Leidens einwirkte, so spricht das doch durchaus nicht gegen Lues als ätiologisches Moment: wissen wir doch auch von der Tabes dorsalis und Dementia paralytica, daß sie meistens auf syphilitischer Basis beruhen und trotzdem durch Quecksilberbehandlung so gut wie gar nicht beeinflußt werden. Auch Erkältung wird in vielen Fällen als Ursache angegeben, doch ist die Ansicht wohl kaum haltbar, daß sie die Krankheit bei Leuten hervorruft, deren Nervensystem nicht schon durch sonstige Noxen geschädigt war; wohl könnte sie häufiger als auslösendes Moment wirken. So beobachtete Oppenheim mehrere Fälle, in denen sich die multiple Neuritis bei starken Alkoholikern im unmittelbaren Anschluß an eine heftige Erkältung einstellte. Bemerkenswert ist ferner, daß häufig Individuen an multipler Neuritis erkranken, deren Organismus mehreren der oben angeführten Schädlichkeiten zu gleicher Zeit ausgesetzt ist, wenn z. B. Alkoholismus und Tuberkulose oder Alkoholismus

und Diabetes vereint ihre zerstörende Wirkung ausüben. Am häufigsten jedoch ist das Leiden toxischen Ursprungs. Von den Giften, welche es gelegentlich hervorrufen, erwähne ich nur Quecksilber, Kohlenoxyd, Kupfer, Schwefelkohlenstoff, Phosphor. Ob die chronische Nikotin-Vergiftung eine Polyneuritis hervorrufen kann, ist nicht sichergestellt, wenngleich Baccelli über einen derartigen Fall berichtet. Die bei weitem größte Mehrzahl der Fälle ist auf den Alkoholismus zurückzuführen, und zwar sind die Schnaps- und Biertrinker in ziemlich gleicher Weise bedroht, der Weintrinker soll weniger gefährdet sein.

Der Beginn des Leidens ist ein ganz verschiedenartiger. Zuweilen setzt die Krankheit plötzlich ein, sodaß die Patienten auf der Straße oder bei der Arbeit zusammenbrechen und nicht imstande sind, sich zu erheben und fortzubewegen. Zuweilen ist der Anfang ein ganz allmählicher und äußert sich dann besonders in einer motorischen Schwäche hauptsächlich in den unteren Extremitäten, sodaß den Kranken das Gehen erschwert oder unmöglich wird. In manchen Fällen sind die oberen Extremitäten mitbefallen oder hier ist die Lähmung am deutlichsten ausgesprochen. Häufig betrifft die Lähmung nur die Muskulatur des Unterschenkels und dann hauptsächlich die Dorsalflectoren des Fußrückens. Dabei können die Muskeln des Oberschenkels und die Hüftmuskeln vollkommen intakt bleiben. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen nur die Muskulatur des Oberschenkels (Cruralis-Gebiet, Glutaei) befallen war; derartige Kranke können dann zu ebener Erde vielleicht noch mühsam gehen, dagegen ist ihnen das Treppensteigen unmöglich und aus sitzender oder liegender Stellung können sie sich nicht aufrichten. Wie schon erwähnt, können auch die Muskeln der oberen Extremität vorwiegend von der Lähmung ergriffen sein und hier ist es dann hauptsächlich die Radialisgruppe, welche am ersten erkrankt. Wir sehen dann, wie die Kranken beide Hände in volargebeugter Stellung herabhängen lassen und nicht imstande sind, Hände oder Finger gerade auszustrecken. Eine gleichzeitige Unterschenkel- und Vorderarmlähmung bezw. eine doppelseitige Radialis- oder Pero-

naeus-Lähmung wird als ein für die Alkohol-Neuritis charakteristisches Symptom angesehen. Wenn es solchen Kranken auch in manchen Fällen noch möglich ist, Hände und Finger gut auszustrecken, so ist doch meistens eine Verminderung der Kraft dieser Bewegungen leicht zu konstatieren. All diese Fälle von Alkoholneuritis haben aber das gemeinsam, daß die Lähmungserscheinungen von der Peripherie zum Centrum hin an Intensität verlieren, daß ferner fast stets ganze Muskelgruppen erkranken und daß schließlich die Streckmuskeln meist in höherem Grade befallen werden, wie die Beuger. Diesen Lähmungserscheinungen gehen meist mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Symptome voraus, welche die Krankheit einleiten. Die Patienten klagen über Taubheit der Finger und Zehen, Kribbeln und Brennen, ferner über vasomotorische Störungen in Gestalt von Kälte und Blässe, über reißende und ziehende Schmerzen in den Muskeln und heftige Wadenkrämpfe. Sind die Lähmungen ausgebildet, so kommt es immer früher oder später zu weitgehender Muskelatrophie, welche meist am Quadriceps, an den Adduktoren der Oberschenkel und an den kleinen Handmuskeln am deutlichsten ausgesprochen ist. In Fällen von langer Dauer der Krankheit können sich dann Contrakturen der weniger gelähmten Antagonisten ausbilden und so kommen dann mehr oder weniger erhebliche Flexionsstellungen zustande.

Von Wichtigkeit ist ferner die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der befallenen Muskeln, wobei wir alle möglichen Veränderungen konstatieren können. Während z. B. der eine Muskel vollkommene Entartungsreaktion zeigt, ist die Erregbarkeit eines anderen nur herabgesetzt, während sich bei einem dritten kaum eine Verminderung nachweisen läßt. Dabei halten diese Veränderungen keineswegs gleichen Schritt mit dem Grade der Lähmung und Athrophie der betreffenden Gruppen, vielmehr beobachten wir oft bei wenig oder garnicht gelähmten und athrophischen Muskeln in hohem Grade Störungen der Erregbarkeit und sogar vollkommene Entartungsreaktion. Eben dadurch, daß die Muskeln ein und desselben Nervenbezirkes in so ungleicher

Weise und so verschiedenem Grade befallen sind, kommt das typische „bunte Bild“ zustande, dem man bei der Diagnose der Neuritis besonderen Wert beilegt.

Der Patellarreflex verschwindet meist über kurz oder lang, und sogar in den Fällen, in denen wir am Quadriceps weder Lähmung noch veränderte elektrische Erregbarkeit konstatieren können, ist er nicht selten aufgehoben. In manchen Fällen fehlt das Kniephänomen auch nur vorübergehend, sodaß wir bei der Untersuchung bald ein positives, bald ein negatives Resultat erzielen. Meist kehrt mit zunehmender Besserung der Krankheit auch der Patellarreflex allmählich wieder, wenn auch Fälle bekannt sind, in denen die Lähmungserscheinungen und Erregbarkeitsstörungen schon vollkommen wieder verschwunden und nur die Sehnenreflexe noch nicht wieder hergestellt waren; allerdings kehrten sie dann vielfach noch nachträglich wieder. Wie Jendrassik zuerst angegeben hat, können ganz oder teilweise aufgehobene Kniephänomen durch aktive Bewegungen anderer Muskelgruppen wieder deutlich gemacht werden, doch wird die Wirksamkeit dieses Kunstgriffes nicht von allen Autoren anerkannt. Oppenheim z. B. behauptet, die Jendrassik'sche Methode nie mit Erfolg angewandt zu haben, während Moeli diese Art der Untersuchung nicht entbehren möchte, besonders zur Differenzialdiagnose mit Tabes, bei welcher nach der Meinung der meisten Autoren der einmal geschwundene Patellarreflex auch mit Hülfe des Jendrassik'schen Kunstgriffes nie wieder ausgelöst werden kann. In gleicher Weise, wie der Patellarreflex werden auch die übrigen Sehnenreflexe beeinflußt, während die Hautreflexe oft unverändert bleiben oder nur teilweise und in geringem Maße abgeschwächt werden.

Sensibilitätsstörungen sind immer vorhanden, und schon als Vorläufer der Krankheit wurden die Parästhesien verschiedenster Art erwähnt. Im Verlauf der Krankheit stellen sich dann in den allermeisten Fällen Schmerzen ein verschiedener Art und Intensität. Zuweilen treten sie spontan auf, oder aber sie werden nur durch Druck auf Muskeln

und Nerven oder aktive und passive Bewegungen hervorgerufen. Die Schmerzhaftigkeit auf Druck tritt nach Minkowski erst als eins der letzten Symptome auf, was für manche Fälle zweifellos zutrifft. Ob Doppelempfindungen vorkommen, wollen wir dahingestellt sein lassen, wohl aber können wir häufiger eine verspätete Schmerzempfindung konstatieren. Ferner sehen wir oft, daß durch einen verhältnismäßig geringen Reiz äußerst heftige Schmerzen bedingt sind, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern können, und so kommt es dann, daß in derartigen Fällen die Schmerzen das vorherrschende Symptom des ganzen Krankheitsbildes darstellen. Nicht selten kommt es vor, daß diese Hyperästhesien in Anästhesien und Analgesien übergehen, und während ein einmaliger übermäßger Alkoholgenuß eine Anästhesie herbeiführen kann, die sich über den ganzen Körper erstreckt und mit der Ausscheidung des Giftes wieder verschwindet, sehen wir nach chronischer Alkoholvergiftung häufiger Anästhesien auftreten, die sich an umschriebenen Körperstellen lokalisieren und Wochen oder Monate lang bestehen bleiben, wobei es garnicht erforderlich ist, daß die betreffenden Stellen auch gleichzeitig gelähmt oder in ihrer elektrischen Erregbarkeit herabgesetzt sind. Außerdem sind sie zu verschiedenen Zeiten verschieden, zuweilen nur kaum nachweisbar, zuweilen sehr deutlich ausgesprochen. Die Tastempfindung ist meist nur in geringem Maße herabgesetzt.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in den meisten Fällen nicht gestört, es finden sich allerdings in der Litteratur Angaben über ein gegenteiliges Verhalten. So berichten z. B. Bernhardt und Eisenlohr über Fälle, welche mit Beschwerden beim Urinlassen oder mit Incontinentia urinae et alvi kombiniert waren, wenngleich diese Störungen nicht lange bestehen blieben. Oppenheim hatte Gelegenheit, einen Patienten mit ausgesprochener Polyneuritis zu beobachten, der während der ersten 5—6 Tage katheterisiert werden mußte; dann wurde die Blasenfunktion bald wieder normal, während die Polyneuritis erst nach mehreren Monaten zur Heilung gelangte. Dieses sehr seltene Vorkommen

von Blasen- und Mastdarmstörungen hält man für ein sehr wichtiges differenzialdiagnostisches Symptom zwischen der Polyneuritis und den symptomatich verwandten Rückenmarkskrankheiten, doch ist es, wie aus den angegebenen Fällen hervorgeht, kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal. Dagegen könnten wir uns durch eine derartige Complikation veranlaßt sehen, an eine Beteiligung des Rückenmarks zu denken.

Ob das Gürtelgefühl, welches ebenfalls bei mehreren Fällen angeführt wird, zu den Symptomen der Polyneuritis gehört, sei dahingestellt.

Trophische Störungen an Haut, Nägeln und Haaren sind ebenfalls beobachtet worden, doch treten diese meist in den Hintergrund gegenüber der Mitbeteiligung des sekretorischen und vasomotorischen Systems. Wir haben öfter Gelegenheit, eine mehr oder weniger starke Hyperidrosis, besonders an Händen und Füßen, zu beobachten. Ödeme sind ebenfalls nicht selten, und zwar zeigen sich diese hauptsächlich an den Extremitäten oder im Gebiete der befallenen Nerven. Mit besonderer Vorliebe sollen sie sich auf Hand- und Fußrücken ausbilden. Gelenkschwellungen sind verschiedentlich zu Beginn des Leidens beobachtet worden; die Haut über den befallenen Teilen war dabei gerötet und abnorm warm; einige Autoren wollen im Beginn des Leidens eine allgemeine Temperatursteigerung bis zu 39° C. beobachtet haben.

Von besonderer Wichtigkeit sind auch die psychischen Störungen, die wir im Verlauf der Alkohol-Neuritis auftreten sehen, und zwar äußern sich diese hauptsächlich in einem Zustand von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche. Dabei ist charakteristisch, daß es den Kranken unmöglich ist, die einzelnen Ereignisse ihrer zeitlichen Folge nach auseinander zu halten, sodaß sie z. B Ereignisse aus ferner Zeit in die jüngste Vergangenheit verlegen; oder aber sie wissen sich zeitlich weit zurückliegender Tatsachen ziemlich genau und sicher zu erinnern, während sie ihr Gedächtnis bezüglich der in letzter Zeit verlebten Dinge auffallend im Stich läßt. So glauben sie z. B. erst gestern mit Freunden und Bekannten

einen Ausflug unternommen zu haben, während sie in Wirklichkeit schon Monate lang zu Bett liegen. Dabei reden sie öfter vor sich hin und behaupten, die merkwürdigsten Dinge gehört und gesehen zu haben, um vielleicht im nächsten Augenblick wieder ganz normal zu erscheinen. Diese verworrenen Bilder sind eben nicht von langer Dauer, ebenso schnell, wie sie auftauchen, verschwinden sie auch meist wieder. Jolly hat den Vorschlag gemacht, diese „polyneuritische Psychose" mit dem Namen Korsakow's zu belegen, weil wir diesem wohl die ersten genauen Beobachtungen über diese merkwürdigen Erscheinungen verdanken.

Die Hirnnerven sind in verschiedener Weise und relativ häufig affiziert. Abducens und Oculomotorius resp. einzelne ihrer Zweige sind nicht selten gelähmt, wobei die Lähmung bald einseitig, bald doppelseitig auftritt. Thomsen konnte bei einer Augenmuskellähmung eine Erkrankung des betreffenden Kernes konstatieren und glaubte deshalb, ein Übergreifen der Neuritis auf die Nervenkerne annehmen zu müssen. Reflektorische Pupillenstarre kommt seltener zur Beobachtung, häufiger dagegen Nystagmus. Über auffallende Enge der Pupillen, ungleiche Weite und träge Reaktion berichten Strümpell u. a. Facialis und Hypoglossus scheinen selten ergriffen zu sein. Eine Affektion des Vagus und Phrenicus ließ sich an mehreren Fällen feststellen, wobei sich die Erkrankung des Vagus meist in einer Pulsbeschleunigung, seltener in einer Pulsverlangsamung äußerte, die des Phrenicus in einer Lähmung und Parese des Zwerchfells. Auch Druckempfindlichkeit und Verminderung der elektrischen Erregbarkeit des Phrenicus ließ sich nachweisen. Im übrigen kommen die genannten und ähnliche Herzaffektionen auch sonst bei Alkoholikern vor, wo sie durch fettige Degeneration oder Athrophie des Herzmuskels oder Hyperthrophie des linken Ventrikels bedingt sind, sodaß sie nicht ohne weiteres auf eine Beteiligung des Vagus schließen lassen.

Das Allgemeinbefinden ist meist in hohem Grade beeinflußt, besonders im Beginne des Leidens klagen die

Kranken viel über Schlaflosigkeit und Schmerzen, wenngleich auch Fälle bekannt sind, bei denen sich die Lähmungserscheinungen ganz allmählich ohne sonstige Beschwerden einstellten. Es wurde schon erwähnt, daß der Beginn der Krankheit von mäßigem Fieber begleitet sein kann.

Dauer und Verlauf der Krankheit sind sehr wechselnd, wenn auch in der großen Mehrzahl der Fälle der Verlauf ein akuter oder subakuter ist. Sehr selten sind die stürmisch mit hohem Fieber verlaufenden Fälle, die durchweg eine ungünstige Prognose geben und innerhalb acht bis vierzehn Tagen letal endigen können. Beginnt die Krankheit weniger schnell, wie es meistens der Fall ist, so richtet sich die Prognose nach dem Allgemeinbefinden, Intensität der Lähmung und ihrer Verteilung. Ist das Allgemeinbefinden durch komplizierende, besonders Infektionskrankheiten geschädigt, so ist der Patient natürlich mehr gefährdet, als wenn das Leiden einen sonst gesunden Organismus befällt. Sind Vagus und Phrenicus affiziert, so wird natürlich die Prognose dadurch bedeutend verschlechtert, obwohl auch solche Fälle zur Heilung gelangen können, wie diesbezügliche Beobachtungen gezeigt haben. Der gewöhnliche Verlauf ist der, daß sich die Lähmungen allmählich bis zu einem bestimmten Grade ausbilden, worauf dann das Stadium des Stillstandes und das der Regeneration folgt. Bis die Heilung aber vollständig ist, vergehen immer Wochen und Monate, zuweilen sogar Jahre. In der Rekonvaleszenz, die in der Regel langsam verläuft, verschwinden gewöhnlich zunächst die Reizerscheinungen, indem Schmerzen und Druckempfindlichkeit nachlassen, obgleich eine lästige Hyperästhesie noch lange bestehen bleiben kann. So berichtet Oppenheim über einen Patienten, bei dem die Lähmungen schon vollständig geschwunden waren, dem aber wegen einer starken Hyperästhesia plantaris das Gehen noch lange Zeit unmöglich war. Nicht gar selten bleibt auch ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd affiziert, oder wenigstens bleiben noch lange Jahre hindurch leichte Ermüdbarkeit oder abnorme Sensationen bestehen. Nervosität und Herzklopfen können ebenfalls noch lange Zeit nach der Wiederherstellung dem Pa-

tienten lästig werden. Daß wir leider nicht zu selten mit Rezidiven zu rechnen haben, ist wohl erklärlich, wenn wir uns über die Ursache der Erkrankung klar werden und bedenken, daß die Patienten nach ihrer Genesung nur zu leicht ihre frühere Lebensweise wieder aufnehmen, daß außerdem ihr durch die einmal überstandene Krankheit geschädigtes Nervensystem der neuen Einwirkung des Giftes nur geringeren Widerstand entgegensetzen kann.

Der eben geschilderten sogenannten paralytischen oder athrophischen Form der multiplen Neuritis wollen manche die sog. ataktische Form gegenübergestellt wissen, die man auch als Pseudotabes alkoholica oder Ataxia alkoholica bezeichnet. Bei dieser Art der Erkrankung treten die Hauptsymptome der paralytischen Form fast ganz in den Hintergrund; Lähmungen und Athrophie sind kaum vorhanden, dagegen zeigen sich vorwiegend Symptome, die an Tabes dorsalis erinnern: unsicherer Gang, kleiner stampfender Schritt, deutliches Schwanken, selbst beim Stehen mit offenen Augen, das sich bei geschlossenen Augen bis zum Hinfallen steigern kann. Die übrigen Symptome stimmen ziemlich mit denen der paralytischen Form überein.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Leyden noch eine hyperästhetische Form unterscheidet, bei der also die gesteigerte Schmerzempfindung hauptsächlich in den Vordergrund tritt.

Die anatomischen Untersuchungen ergeben in erster Linie einen degenerativen Zerfall der Nervenfasern und zwar hauptsächlich in ihren distalen Endverzweigungen, während in den großen Nervenstämmen und Plexus die Veränderungen wesentlich geringer sind. Dabei finden wir die einzelnen Fasern in den verschiedensten Stadien der Degeneration und selbst die einzelnen Nervenbündel in verschiedenem Grade affiziert, woraus sich das bekannte „bunte Bild“ der elektrischen Erregbarkeit erklärt. Nur in den wenigen ganz akut verlaufenden Fällen finden wir auch das interstitielle Bindegewebe und die Nervenscheide im Zustande der akuten Entzündung; hier erscheinen uns dann die betreffenden

Nerven geschwollen und infolge der stärkeren Hyperämie deutlich gerötet. Zuweilen sind zahlreiche kleine Hämorrhagien schon mit bloßem Auge erkennbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir zuweilen die Nervenscheide und das interstitielle Gewebe mit zahlreichen Rundzellen infiltriert; in den meisten Fällen allerdings beteiligt sich das interstitielle Gewebe garnicht oder nur in sehr geringem Maße an der Erkrankung. Die Hauptvorgänge spielen sich, wie schon angedeutet, in den Nervenfasern selbst ab und äußern sich in Zerfall und degenerativer Athrophie derselben. Bei einer Färbung mit Carmin sehen wir auf dem Querschnitt ganze Bündel degenerierter Nervenfasern zusammenliegen, von einem Unterschied zwischen Axencylinder und Markscheide ist nichts mehr zu sehen. Oft können wir wahrnehmen, daß die einzelnen Fasern nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, eng aneinander liegen, sondern sie sind an manchen Stellen, wo sie teilweise ganz zu Grunde gegangen sind, durch reichliches interstitielles Bindegewebe von einander getrennt, woraus es sich erklärt, daß der Nerv in manchen Fällen, wo diese Bindegewebswucherung einen hohen Grad erreicht, derber und fester und unter Umständen sogar dicker erscheint. Minkowski beobachtete eigentümliche Veränderungen an den im verdichteten Perineurium gelegenen Gefäßen: gequollene Endothelien, Verdickungen und fibröse Auflagerungen der Intima, welche teilweise zu einem vollständigen Verschluß der Gefäßlumina geführt hatten Diese Erscheinungen könnten den Gedanken nahe legen, die Gefäßaffektion sei das Primäre und die Ursache der nachfolgenden Degeneration der Nervenfasern. Obgleich wir nun wissen, daß der Alkohol beträchtliche Gefäßveränderungen hervorrufen kann, so haben uns doch die Beobachtungen gezeigt, daß in vielen Fällen von multipler Neuritis die Gefäße vollkommen intakt sind, weshalb wir dem Alkohol eine direkte schädliche Wirkung auf die Nerven selbst zuschreiben müssen.

Ist dieses Stadium abgelaufen, so regeneriert sich der Nerv, d. h. es tritt eine völlige Neubildung der zerfallenen Fasern ein. Dabei ist von ganz besonderer Wichtigkeit die

enorme Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven, welche es ermöglicht, daß in den schwersten Fällen mit weitgehender Degeneration doch noch eine vollkommene Restitutio ad integrum zustande kommen kann. Sie findet ihre Erklärung in dem Erhaltenbleiben der Ursprungszellen, d. h. der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, von denen aus die zerstörten Endzweige wieder auswachsen.

Erwähnen müssen wir noch die Vorgänge, die sich in den befallenen Muskelgebieten abspielen. Strümpell beobachtete an Zupfpräparaten undeutliche Querstreifung und wachsartige Degeneration, auf Querschnitten eine ziemlich hochgradige Athrophie vieler Fasern, Kernvermehrung und eine zwar nur geringe Zunahme des interstitiellen Binde- und Fettgewebes. Ähnliche Beobachtungen machte Eisenlohr, der außerdem noch eine Vermehrung der Kerne des Sarcoleums und körnige Zerfallsprodukte in manchen Fasern konstatieren konnte. Siemerling teilt in den Charité-Annalen einen interessanten Fall mit, bei dem sich vornehmlich im Gastrocnemius und M. extens. digit. comm. pedis hochgradige parenchymatöse und interstitielle Veränderungen vorfanden. Die einzelnen Fasern waren zum großen Teile athrophiert, teilweise normal und wiederum andere hyperthrophisch, sodaß sie auf dem Querschnitt ein ganz unregelmäßiges Bild darboten. Zwischen Fasern und Sarcoleum fand er eine feinkörnige Detritus-Masse, in welcher Kerne lagen. Die Substanz der Muskelfibrille zeigte einen kleinkörnigen Zerfall. In vielen, namentlich den hyperthrophischen Fasern sah man Fetttröpfchen, einzelne Fibrillen enthielten gelbliches Fettpigment. An einzelnen Stellen erblickte man ganz von Muskelinhalt entleerte, mit Kernen angefüllte Sarcolemmscheiden. Die Kerne des Sarcolemms waren vermehrt; das interstitielle Bindegewebe zeigte eine enorme Wucherung, fast jede einzelne Faser war von einem welligen Bindegewebszug umgeben mit reichlichen Kernen und Gefäßen. Die Kerne lagen an manchen Stellen zu dichten Gruppen vereinigt. Die Wandungen einzelner Gefäße waren verdickt, im interstitiellen Gewebe fanden sich neben Pigment von gelber und brauner Farbe kleine freie Blutungen.

Von großer Wichtigkeit ist der Befund am Centralnervensystem. Meistens finden wir allerdings Hirn und Rückenmark vollkommen intakt, doch werden auch vereinzelte Fälle von Hirnaffektionen beschrieben, über deren Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen noch keine Einigkeit herrscht. Neben den funktionellen psychischen Erscheinungen fanden sich materielle Veränderungen am Gehirn, bestehend in chronischen entzündlichen Vorgängen an den Meningen und atrophischen Prozessen der Hirnrinde, doch sind derartige Beobachtungen grade bei alkoholischer Neuritis nur selten gemacht worden. Häufiger wurden Affektionen des Rückenmarks konstatiert, und da berichtet zunächst Eisenlohr über bemerkenswerte Erscheinungen von Vakuolenbildung an den großen Ganglienzellen der Vorderhörner. Er fand diese, besonders im Sacral- und Lendenmark, in großer Anzahl gequollen und mit bläschenförmigen Gebilden ausgefüllt, vielfach kernlos und ohne Fortsätze. Protoplasma war nur zum geringen Teil erhalten. Schulz jedoch glaubte in dieser Vakuolenbildung nur das Produkt eines rein mechanischen Vorganges zu erblicken, eine Erscheinung, die man sowohl in normalen wie in krankhaft veränderten Ganglienzellen beobachten könne. Jedoch berichteten bald zahlreiche andere Forscher wie Vierordt, Kahler, Minkowski, Schaffer, Pagenstecher, über ähnliche Befunde, sodaß man jetzt doch geneigt ist, eine irgendwie stärkere Vakuolenbildung als krankhaften Prozeß anzusehen. Daß sie aber ätiologisch für die multiple Neuritis in Betracht kommt, wird nach wie vor bestritten, besonders Schulz, Strümpell u. a. glauben in ihr eine neben der peripheren bestehende centrale Erkrankung zu erblicken, die erst später hinzugetreten sei und auch ebenso gut hätte fehlen können. Diese centralen Erscheinungen haben einige Autoren veranlaßt, eine primäre Erkrankung des Rückenmarks, speciell der grauen Vorderhörner anzunehmen und die Veränderungen an den Nerven für einen sekundär degenerativen Prozeß zu halten; doch wurde darauf hingewiesen, daß die vielfach nur äußerst geringfügigen Veränderungen im Rückenmark wohl nicht genügen könnten,

um eine derartig zerstörende Wirkung auf das periphere System auszuüben. Jedoch kann es uns nicht von vornherein unmöglich scheinen, daß ganz geringfügige Veränderungen am Centralnervensystem bedeutende pathologische Prozesse an den peripheren Nerven nach sich ziehen können. Auf diese Annahme stützt sich auch die von Erb aufgestellte Hypothese, „daß eine nur funktionelle Erkrankung der trophischen Centren im Rückenmark wohl imstande sei, eine materielle, histologische Veränderung in den Nerven hervorzurufen.“ Manche Autoren nehmen also eine funktionelle Störung im Centralnervensystem, andere wiederum bestimmte Läsionen der Hirnrinde oder Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks als Ursache der multiplen Neuritis an, doch müssen wir durch das Ergebnis der zahlreichen Untersuchungen zu dem Resultat gelangen, daß die centralen, besonders Rückenmarksveränderungen in den meisten Fällen nicht als ätiologisches Moment der Alkohol-Neuritis in Betracht kommen und auch nicht zu den notwendigen anatomischen Befunden gehören, daß aber der Alkoholmißbrauch wohl imstande ist, neben den nachweisbaren Veränderungen peripherer Nerven auch funktionelle und materielle Störungen derCentralorgane hervorzurufen.

Die Diagnose der multiplen Neuritis macht wohl kaum Schwierigkeiten, wenn die Symptome deutlich ausgesprochen sind, besonders dann, wenn die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Erleichtert wird sie noch, wenn chronischer Alkoholismus unzweifelhaft vorliegt. Schwierigkeiten können entstehen, wenn Anästhesie und Ataxie derartig in den Vordergrund treten, daß das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis ähnlich wird. Meistens werden uns aber auch in diesen Fällen die akute Entwicklung, der Nachweis einer toxischen oder infektiosen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden und Pupillenstarre (von Oppenheim und Eperon in je einem Falle beobachtet) auf die Diagnose multiple Neuritis bringen. Es sind allerdings auch vereinzelte Fälle bekannt, bei denen Gürtelgefühl und Blasenbeschwerden zeitweilig hervortraten, Lähmungserscheinungen aber fehlten, sodaß Tabes diagnostiziert wurde. Bei ausgesprochenem Alkoholismus ist es jedoch in zweifelhaften Fällen stets geraten, eine Poly-

neuritis anzunehmen, obgleich natürlich auch Alkoholiker an Tabes erkranken können. Ebenso helfen Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Nerven und Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaktion die Diagnose Polyneuritis sichern, da bei Tabes anfangs meist eine Steigerung, erst später eine mehr oder weniger deutliche Herabsetzung derselben zu konstatieren ist. Die Fälle mit besonderem Vorherrschen der trophisch motorischen Störungen können dem Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior sehr ähnlich werden; sicher sind manche, besonders in der älteren Litteratur veröffentlichte Fälle von Poliomyelitis acuta, subacuta oder chronica, die nicht zur Sektion kamen, zur Polyneuritis zu rechnen. Fast immer sind jedoch bei der Neuritis Sensibilitätsstörungen vorhanden; zwar sind auch einzelne Fälle von Poliomyelitis bekannt mit Druckempfindlichkeit der Muskeln, Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck ist aber wohl kaum beobachtet worden. Die Lähmungserscheinungen bei Poliomyelitis zeigen selten ein so symmetrisches Bild, sondern sind meistens nur auf eine Extremität beschränkt. Beteiligung der Hirnnerven, speziell des Opticus, deuten mit ziemlicher Sicherheit auf Polyneuritis hin.

Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch die Trichinose ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung und Ödeme erzeugt, zu denen sich trophische Störungen und Entartungsreaktion gesellen können. Doch leitet uns meist die Entwickelung der Trichinose auf den richtigen Weg: Magenstörungen leiten die Krankheit ein, dann folgen Fieber, Muskelstarre und die charakteristische Muskelschwellung, Schwerbeweglichkeit der Augen mit Ödemen in ihrer Umgebung, Sprachstörungen etc.

Die akute aufsteigende Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse) kann ebenfalls unter einem sehr ähnlichen Bilde verlaufen. Da diese Krankheit ziemlich selten zur Beobachtung kommt und es daher an entscheidenden Obduktionsbefunden fehlt, ist man über das Wesen dieser Krankheit noch im unklaren. Vielleicht stellen manche Fälle der Landry'schen

Paralyse nur die akuteste Form der Polyneuritis dar, doch geht schon aus den wenigen anatomischen Befunden mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß man die beiden Krankheiten nicht identifizieren darf, denn in einigen Fällen fand man ziemlich ausgebreitete Veränderungen in den Seitensträngen und grauen Vordersäulen des Rückenmarks, in andern dagegen war weder im Rückenmark noch in den peripheren Nerven und Muskeln etwas Pathologisches nachzuweisen, woraus schon mit Sicherheit hervorgeht, daß es sich nicht um den gleichen Krankheitsprozeß handelt. Als diagnostische Merkmale gegenüber der multiplen Neuritis heben einige Autoren hervor: Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit, keine Sensibilitätsstörungen, dagegen Sprach- und Respirationsstörungen und Schlingbeschwerden.

Die Behandlung der Polyneuritis alkoholica muß natürlich in erster Linie in einer gänzlichen Entwöhnung vom Alkohol bestehen, dies genügt bei guter Pflege und geregelter Diät in nicht komplizierten Fällen zur Spontanheilung. Den günstigen Verlauf der Krankheit können wir fördern durch elektrische Behandlung und Verordnung von warmen Salzbädern. Von den inneren Mitteln, die vielfach versucht worden sind, scheint wohl nur das Strychnin mit Erfolg angewandt zu werden; es soll günstigen Einfluß ausüben auf die neuralgischen Schmerzen, den Tremor und den ataktischen Gang.

Hieran schließe ich die Krankengeschichte eines Falles, der in der Klinik des Herrn Prof. Siemerling zur Beobachtung kam:

Herr B., 31 Jahre alt, Gastwirt. Aufgenommen am 16. X. 03.

Anamnese: Patient verneint das Vorkommen von Nervenkrankheiten in seiner Familie. Er ist bisher gesund gewesen. Seit $^3/_4$ Jahren fühlt er sich krank, „nervös“, sehr reizbar und ärgerlich. Wenn ihm etwas bestellt wurde, hatte er es gleich wieder vergessen, er mußte sich alles aufschreiben. Seit etwa 6 Wochen spürt er eine merkwürdige

Schwere und Schwäche in den Beinen und ein Gefühl von Taubsein, besonders in den Unterschenkeln. Abgemagert ist er während der Zeit nicht. Appetit und Schlaf sind rchlecht; zuweilen Angstgefühl. Abends vor dem Einschlafen und morgens beim Erwachen sieht er Schatten und allerlei dunkle Gestalten, die hin- und hergehen, aber nur bei geschlossenen Augen. Dies hat er schon seit Jahren. Morgens vomitus. Schwindel, Krämpfe und Kopfschmerzen hat er nicht gehabt. Er ist seit 1887 Kellner, seit 91 Gastwirt. Während der Zeit hat er immer viel getrunken, besonders Bier und Kümmel. Seit etwa 14 Tagen ist er in ärztlicher Behandlung und hat seither etwas weniger getrunken. Sein einziges Kind lebt und ist gesund. Mutter ist gestorben, vielleicht durch Selbstmord.

Status: Gut genährt, reichliches Fettpolster. Normale Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Nur Conjunctiven etwas gerötet. Pupillen gleich, mittelweit. Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig. Augenbewegung frei. Facialis frei. Zunge kommt gerade heraus, zittert etwas. Gaumen und Rachen gerötet. Patient ist etwas heiser. Über den Lungen einige großblasige Rasselgeräusche. Über der Herzspitze sausendes Geräusch beim ersten Ton. Puls 100, regelmäßig, leicht unterdrückbar. Leib stark aufgetrieben. Lebergegend druckempfindlich. Leber überragt den Rippenrand in der Mamillarlinie um 18 cm, ist hart, leicht höckerig, hat einen deutlich fühlbaren Rand. Milz nicht vergrößert; freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nicht nachzuweisen. Reflexe der oberen Extremitäten schwach. Abd.-, Crem.- u. Plant.-Reflexe +. Kn.- u. Ach.-Ph. auch mit Jendrassik nicht zu erzielen. Leichter Tremor in den Armen; grobe Kraft der Arme mäßig. Bei Druck auf dieselben etwas Kribbeln in den Händen. Muskulatur und Nervenstämme an den oberen Extremitäten nicht druckempfindlich. Beine, im ganzen dünn mit wenig kräftiger Muskulatur, liegen etwas gespreizt, nach außen rotiert mit Andeutung von Plattfußstellung. Aktive Bewegungen in den Beinen frei, wenn auch wenig kräftig. Grobe Kraft der Beine mittelmäßig. Kniehackenversuch gelingt. Beine, speziell Unterschenkel, ödematös. Druck auf Muskeln und Nervenstämme,

speziell Oberschenkel, schmerzhaft. Allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie, besonders der Unterschenkel. Kein Romberg. Gang breitbeinig, unsicher und stampfend. Urin: Eiweiß 0,05%; Zucker 0; keine Cylinder; spez. Gewicht 1020; keine Gallenfarbstoffe.

Patient nimmt vom Tage der Aufnahme an allabendlich ein Bad zu 35° C, 20 Minuten lang.

Elektrische Untersuchung vom 19. X.

	Faradisch		Galvanisch	
	r.	l.	r.	l.
Musc. vast. ext.	75	75	7	7
„ „ int.	60	bei 60 nicht zu erzielen	15—18	18—20
„ gastrocnemius	95	90	10	8
„ tib. ant.	85	83	11	10
„ peronaei	92	85	8	7
Nerv. cruralis	90	85	12	10
„ peronaeus	78	85	4	4

Träge Zuckungen. K. S. Z. > A. S. Z.

Elektrische Untersuchung am 5. XI.

	Faradisch		Galvanisch	
	r.	l.	r.	l.
Musc. vast. ext.	80	70	15	10—12
„ „ int.	88	80	4	6
„ gastrocnemius	100	98	6½	5—6
„ tib. ant.	—	—	—	—
„ peronaei	100	90	3	3
Nerv. cruralis	92	100	6	8
„ peronaeus	100	98	3	4

Träge Zuckungen. K. S. Z. > A. S. Z.

Status am 25. XI. Patient fühlt sich besser, kräftiger, kann besser gehen, wenn auch nicht wie in gesunden Tagen. Schmerzen hat er nirgends. Auch der Kopf, speziell das Gedächtnis, ist besser. R. L. +. R. C. +. A. B. frei. Zunge kommt gerade heraus, zittert noch etwas. Leber überschreitet in der Mamillarlinie 10 cm den Rippenrand. Der Rand ist noch deutlich fühlbar, die Druckempfindlichkeit

fast vollkommen geschwunden. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Arme im ganzen dünn, Muskeln schlaff, grobe Kraft gering (nie groß gewesen). Aktive Bewegungen der unteren Extremitäten frei. Grobe Kraft ziemlich gut. Keine Ataxie. Abd.-Crem.-Plant.-Reflexe +. Kn.-Ph. ganz schwach vorhanden. Ach.-Ph. 0. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und großen Nervenstämme nicht vorhanden. Es besteht noch allgemeine Hyperalgesie.

Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes r. 40,0, l. 40,0.

Umfang des Unterschenkels 15 cm unterhalb des unteren Patellarrandes r. 33,0, l. 32,0.

Muskulatur, besonders der Oberschenkel, noch sehr schlaff. Harn: 0,05 % Eiweiß.

Anamnese und Status lassen wohl kaum einen Zweifel an der Diagnose Polyneuritis multiplex alkoholica. Patient giebt zu, seit Jahren viel Alkohol zu sich genommen zu haben, bis die immer stärker werdenden Beschwerden unerträglich wurden. Zunächst stellte sich eine ungewohnte Schwäche und Schwere in den Beinen ein und das Gefühl von Taubsein besonders in den Unterschenkeln. Dazu kamen psychische Störungen: Verworrenheit, ärgerliches, leicht gereiztes Wesen und die charakteristische Gedächtnisschwäche für Ereignisse neueren Datums. Bei der elektrischen Untersuchung finden wir eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit, besonders in den unteren Extremitäten. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind nur kaum hervorzurufen, dagegen lassen sich das Patellar- und Achillessehnen-Phänomen auch mit Hülfe des Jendrassik nicht erzielen. Während eine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten nicht vorhanden ist, ist sie an den Beinen, besonders den Oberschenkeln deutlich ausgesprochen. Ödeme an den Unterschenkeln sind vorhanden. Die geringe Differenz in der Weite der Pupillen und die Pulsbeschleunigung könnten wohl auf eine mäßige Beteiligung der Hirnnerven hindeuten.

Aus dem ganzen Befunde geht hervor, daß wir es mit einer leichten Form der paralytischen Polyneuritis zu tun haben. Während seines sechswöchigen Aufenthaltes in der Klinik hat der Kranke sich ziemlich wieder erholt, er fühlt sich wohler und kräftiger und sein Gedächtnis ist bedeutend besser. Schmerzen empfindet er nirgends. Außerdem kann er bedeutend besser gehen, wenn auch nicht wie in gesunden Tagen. Auch der Patellar-Reflex ist wieder schwach vorhanden. Die Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven ist geschwunden. Vollkommene Heilung konnte nicht erzielt werden, da Patient am 26. XI. auf Wunsch entlassen werden mußte.

* * *

Herrn Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Falles, sowie die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Litteratur.

Schulz. Neurologisches Centralblatt 1885.
Strümpell. Spezielle Pathologie und Therapie III.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Siemerling. Charité-Annalen. XIV. Jahrgang.
Eulenburg's Real-Encyclopädie,
Einige spezielle Abhandlungen.

Lebenslauf.

Ludwig Wilhelm van Ahlen, katholischer Confession, wurde als dritter Sohn des Brauereibesitzers Theod. van Ahlen am 23. Nov. 1876 zu Gladbeck i./Westfalen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf der Rektoratschule in Buer, den Gymnasien zu Essen und Recklinghausen. Letzteres verließ er Ostern 1898 mit dem Zeugnis der Reife, um sich in Freiburg, Würzburg, Kiel, München, Berlin, dem ärztlichen Studium zu widmen. Die ärztliche Vorprüfung bestand er in Kiel im Sommer 1900; ebendaselbst beendete er Ende August 1903 das medizinische Staatsexamen.

Als Lehrer verehrt er dankbar die Herren:
Keibel, Stöhr, Sobotta, Hantsch, Flemming, Hensen, Bollinger, Klaußner, v. Ranke, Landau, Gebhard, v. Bergmann, Olshausen, Leube, Schönborn, Hofmeier, Heß, Kunkel, Lehmann, Helferich, Heller, Quincke, Werth, Petersen, Fischer.